



P. S. GIRD

NE MEDICAL LIBRARY
500 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emile, François REMIOT

Né le 18 Juillet 1933 à HUÉ (Vietnam)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE
QUARANTE CAS DE SATURNISME ACCIDENTEL
OBSERVÉS A L'ILE DE LA RÉUNION
DE FIN DÉCEMBRE 1961 A FIN DÉCEMBRE 1962

Président : Monsieur Jean BOYER (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI°

1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Emile, François REMIOT

Né le 18 Juillet 1933 à HUÉ (Vietnam)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

A PROPOS DE
QUARANTE CAS DE SATURNISME ACCIDENTEL
OBSERVES A L' ILE DE LA REUNION
DE FIN DECEMBRE 1961 A FIN DECEMBRE 1962

--

Président : Monsieur Jean BOYER (Professeur)

--

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1963

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR CORDIER (G)

2e ASSESSEUR CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

I°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F)
	{ SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive ..	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais) ..	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin) ..	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais) ..	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin)	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H)
	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS
	(pr.s. ch.
	(ABELANET (R)
	(BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	{ CHOMETTE (G) { GOUYGOU (Ch)m.conf. { NEZELOFF (Ch.) { ORCEL (L) { PAILLAS (J)
Anesthésiologie	{ KERN (E.) { VOURC'H (G) { BARBIER (P) { CHRISTOL (D) { Le MINOR (L) { TOURNIER (P)
Bactériologie	{ BAULIEU (Et.)m.conf. { BOURILLON (R) { CARTIER (P) { DREYFUS (J.Cl.) { GONNARD (P) { KRUH (J) { JEROME (H)
Biochimie médicale	{ PLAS -(F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports }	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M) { CIVATTE (J) { DUPERRAT (B) { LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M) { BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G) { COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J) { BESANÇON (F) { CORNET (A) { BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-HURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H) { BASTIN (R) { DUPONT (V)
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

	MM.
Médecine légale	{ FOURNIER (E)
	{ GUENIOT (M)
	{ HADENGUE (A)
Médecine du travail	{ ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	{ PERTUISET (B)
	{ GRANJON (A)
	{ HERVET (E)
	{ Le LORIER (G)
	{ LEVY (J)
	{ MORIN (P)
Obstétrique	{ MUSSET (R)
	{ ROBEY (M)
	{ SENEZE (J)
	{ SUREAU (C)
	{ THOYER-ROZAT (J)
	{ BREGEAT (P)
Ophtalmologie	{ DUBOIS (A)
	{ SARAUX (H)
	{ JUDET (R)
Orthopédie	{ MEARY (R)
	{ POSTEL (M)
	{ RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	{ DEBAIN (J)
	{ PIALOUX (P)
Parasitologie	{ GOLVAN (Y)
	{ LAPIERRE (J)
	{ BARCAT (J)
	{ BINET (J.P)
	{ CAUCHOIX (J)
	{ CERBONNET (G)
	{ CHATELIN (C.L.)
	{ DUBOST (Ch.)
	{ DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale	{ FAUREL (J)
	{ FLABEAU (F)
	{ GARBAY (M)
	{ GARNIER (H)
	{ GAUDART-d'ALLAINES
	{ (Cl.de)
	{ GERMAIN (A)
	{ LATASTE (J)
	{ LEVEQUE (B)
	{ LOYGUE (J)
	{ MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale...	(NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J) BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHE (G)
Pathologie expérimentale...	(AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHÉ (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK (J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pathologie médicale	(LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(

MM.

Pédiatrie-Puériculture	(	MOZZICONACCI (P)
	(	POLONOVSKI (C)
	(	ROSSIER (A)
	(	VIALATTE (J)
Pharmacologie	(	BOISSIER (J)
	(	LECHAT (P)
	(	BARRES (G)
	(	DEJOURS (P)
Physiologie	(	DURAND (J)
	(	GIRARD m.conf.
	(	HUGELIN (A)
	(	SCHERRER (J)
	(	CHANTEUR (J)
	(	GOUGEROT (L)m.conf.
	(	pr.s.ch.
Physique médicale	(	GREMY (F.)m.conf.
	(	MILHAUD (G)
	(	PELLERIN (P)
	(	ROUCAYROL (J.Cl)
	(	TUBIANA (M)m.conf.
	(	KREIS (B)
Pneumo-phtisiologie	(	MEYER (A)
	(	RENAULT (P)
Psychiatrie	(	PICHOT (P)
	(	DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	(	DUCHE (D)
	(	FLAVIGNY (H)
	(	LAPRESLE (J)
Rhumatologie	(	DELBARRE (F)
	(	CERNEA (P)
Stomatologie	(	CHAPUT(Mme A)m.c.agr.
	(	GRELLET (M)
	(	CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(	LAMOTTE (M)
	(	MARCHE (J)
	(	AUVERT (J)
Urologie	(	MOULONGUET (A)
	(	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J)
----------------	-------------

MM.

Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P)
	{ AMELINE (A)pr.s.ch.
	{ VERNE (J.M)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M)
	{ RAMBERT (P)
	{ THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J)
	{ MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P)
	{ OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP (P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE {BOLTANSKI (E) SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE {LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mes Parents,

A ma Femme et mes Filles,

Avec ma profonde affection

A ma Famille .

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Jean BOYER,

Professeur d'Hygiène à la Faculté de
Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur
de présider cette thèse

Qu'il trouve ici l'expression
de nos remerciements très
respectueux

A mes anciens Maîtres,

Chefs du Service de Médecine générale du
Centre Hospitalier de Saint-Denis de la
Réunion

Monsieur le Docteur Raphaël FAUVETTE,

Avec qui nous avons
découvert les premiers
cas de saturnisme

Monsieur le Docteur Roger GAUTHIER,
son successeur,

Qui nous a inspiré et
guidé dans ce travail

Qu'il trouve ici l'expression
de notre gratitude

A Monsieur le Docteur ESTIENNE,

Médecin Inspecteur de la Santé à la Réunion

A qui nous devons la décou-
verte de l'origine de nos
cas d'intoxication au
plomb

En hommage respectueux

A mes Professeurs de la Faculté de Médecine
de Paris

A tous mes Amis et Collègues d'Internat du
Centre Hospitalier de Saint-Denis

En souvenir de notre très
agréable séjour dans
cette Ile charmante

A PROPOS DE
QUARANTE CAS DE SATURNISME ACCIDENTEL
OBSERVES A L' ILE DE LA REUNION
DE FIN DECEMBRE 1961 A FIN DECEMBRE 1962

--:--:--:--

AVANT-PROPOS

-:-

Nous nous proposons de présenter dans ce travail une quarantaine de cas de saturnisme accidentel observés durant notre stage, accompli dans le Service de Médecine Générale du Centre Hospitalier de Saint-Denis de la Réunion, et pendant une année environ de remplacements de médecins effectués dans cette Ile.

En premier lieu, nous signalons le caractère essentiellement clinique et prophylactique de cette étude. Ce point traduit une attitude de contrainte et non pas de libre choix il s'explique par la situation défavorisée du cadre de notre travail. Le Centre Hospitalier de Saint-Denis, bâti dans l'ancienne colonie française de l'Océan Indien érigée depuis 1946 en département français d'outre-mer qu'est l'Ile de la Réunion, n'était pas à l'époque de notre Internat (1961-62), doté d'un matériel et d'un personnel adéquats pour nous permettre de réunir les conditions nécessaires à l'achèvement d'un travail plus étoffé. Le laboratoire, en particulier, mal équipé et réduit en personnel compétent en regard d'un nombre accru chaque jour de malades, accordait la priorité de son potentiel d'investigation à la pathologie la plus communément rencontrée dans le pays, somme toute une pathologie dans les limites de laquelle ne s'inscrit guère le sujet de notre travail. Aussi, n'ont-elles pu être honorées dans cette études, les méthodes modernes de dépistage ou de caractérisa-

tion du saturnisme, nous voulons parler du dosage du plomb dans le sang et les urines, du dosage des coproporphyrines et d'autres examens importants dont nous signalerons la carence en temps opportun.

Ensuite, nous avons connu des difficultés que nous traduisons ci-après :

- L'état sanitaire des campagnes réunionnaises est le plus souvent déplorable, les maladies abondent de toutes parts, et cette situation impose un mouvement très accéléré au Centre Hospitalier de Saint-Denis. Le séjour moyen de nos malades se chiffre aux alentours de 12 jours, et il constitue un délai d'hospitalisation écourté par nécessité de cause, en présence de cas jugés plus urgents.

- La mauvaises coopération d'un nombre élevé de malades que leur tempérament optimiste ou trop affectueux envers leur famille incite à quitter prématurément l'Hôpital dès les premiers signes d'amélioration ressentis, ne nous a pas laissé le bénéfice de suivre correctement l'évolution de leur maladie surtout du point de vue biologique.

Ces lacunes étant exposées, nous présentons ce travail selon le plan suivant :

I - Etiologie particulière de nos cas d'intoxication

II - Les symptômes :

A/ Etude analytique des symptômes rencontrés avec référence aux observations

B/ Quelques groupements symptomatiques qui nous ont paru intéressants. Citation d'observations.

III - Evolution sous traitement systématique au calcitétracimate disodique.

IV - Les observations

V - Résumé et conclusions

VI - Références bibliographiques.

-:-

- I -

ETIOLOGIE PARTICULIERE DE NOS CAS
D'INTOXICATION SATURNINE

-:-

Si le saturnisme est connu depuis l'Antiquité (Hippocrate et Galien l'ont signalé), et souvent rémis en actualité un peu partout dans le monde, il n'en est pas, à notre connaissance, fait mention dans les annales médicales de la Réunion jusqu'à l'époque de nos premières observations remontant à la fin de 1961. Depuis celles-ci, les cas d'intoxication au plomb se sont multipliés à notre attention à une allure telle que les autorités médicales de l'Ile ont été alertées par nos soins. Il en est résulté d'innombrables enquêtes étiologiques qui n'ont été couronnées de succès que tardivement vers le milieu du mois de juin 1962, à la suite de visites effectuées au domicile même des malades aux fins de démasquer les éléments responsables.

Nous retraçons ci-après les étapes de cette longue recherche de l'origine de l'intoxication effectuée à la lueur des données étiologiques classiques du saturnisme.

Certes, nous avons commencé par nous servir de l'anamnèse, moyen simple a priori et efficace, pour orienter nos recherches. L'analphabétisme malheureusement est fréquent dans ces milieux sociaux où les malades présentent une certaine difficulté à comprendre les questions qui leur sont posées en français courant (il existe un "patois" dans l'Ile ou plus exactement une façon de parler "créole"). D'autres fois, ils affectent une indifférence à répondre

qui traduit, à notre avis, le fond fataliste du tempérament de ces paysans qui viennent à tomber malades "puisque le Bon Dieu l'a voulu". Ainsi, l'interrogatoire s'est-il révélé pour nous un instrument de travail dérisoire.

C'est pourquoi, nous avons été astreint à émettre des hypothèses, ensuite à vérifier ces dernières par les résultats de l'enquête.

1°/ L'hypothèse d'un saturnisme professionnel:

Cette hypothèse de l'origine professionnelle de nos cas d'empoisonnement au plomb a été écartée, à la suite d'un tour d'horizon effectué sur les conditions de vie sociale et sur la structure économique de l'Ile :

- Tous les gens atteints se recrutent à partir d'une couche sociale inférieure, appartenant à des milieux campagnards; les hommes ont pour métier celui de "Hâleurs de pioche" ou de "coupeurs de la canne à sucre", c'est à dire la profession de "manoeuvres agricoles" dont le seul risque d'exposition au plomb supposable réside dans l'absorption accidentelle des insecticides à base de plomb (arséniates de Pb) ; or, ce dernier n'est guère utilisé dans les champs de canne à sucre. Quant aux femmes, elles ont soit le métier sus-mentionné, des hommes, soit elles sont livrées aux travaux ménagers.

- La structure économique de l'Ile, elle, se résume à l'agriculture. Celle-ci consiste dans son essence en la monoculture de la canne à sucre, plus accessoirement la culture de plantes à parfums (géranium, vétiver, etc..). La Réunion étant dénuée de toutes ressources minières et éloignée à 13.000 km de la France dont elle importe à peu près tous les produits il n'existe en pratique aucune sorte d'indus-

trie (fonderie, industrie d'accumulateurs, etc... etc...) locale susceptible d'exposer les gens au risque saturnin. On y trouve assurément des usines à sucre et quelques alambics rudimentaires servant à la distillation des parfums, mais le plomb n'y est guère manipulé.

2°/ Hypothèse du saturnisme alimentaire.

C'est donc vers le domaine alimentaire que notre attention a été appelée.

Notre premier souci a été de vérifier l'éventualité d'un saturnisme hydrique. Nous savons que ce dernier requiert certaines conditions : eau non calcaire, eau peu minéralisée, d'autres circonstances favorisantes : eau stagnante, conduites coudées en plomb, réservoirs contenant du plomb, etc.. etc..). Or, notre enquête a révélé que, dans ces campagnes, les habitations dénommées "cases" sont dépourvues d'eau courante. L'eau de consommation provient alors de 2 sources :

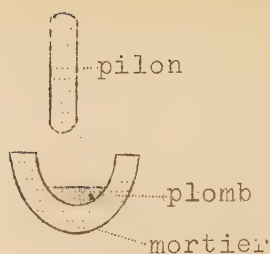
- de fontaines publiques installées au carrefour des "cases" distribuant une eau de captage à partir de sources (eau de résurgence), à travers des tuyaux de canalisation en acier.

- de petites rivières, torrentueuses après les grosses averses, réduites à des filets d'eau en période de sécheresse ou selon le dessin de leur lit à des bassins d'eau devenue plus ou moins stagnante. Physiquement, cette eau d'origine pluvieuse, qui a ruisselé ou s'est infiltrée à travers le relief typiquement volcanique de l'Ile, est acide et absolument pas calcaire. Les paysans viennent la chercher à ses sources à l'aide de récipients métalliques. Ces récipients que nous avons examinés sont toujours rudimentaires - fait aisé à

comprendre étant donné le pouvoir d'achat insignifiant de ces campagnards. Le plus souvent, ce sont des seaux appelés là-bas séaux, faits avec de la tôle de zinc dont les points de rassemblement sont renforcés par une soudure au plomb. L'eau recueillie séjourne dans ces seaux 24 heures ou davantage selon l'importance de la maisonnée. D'autres fois, la misère de l'habitant le conduit à utiliser aux mêmes fins de grosses boîtes de conserves vides en fer-blanc qu'ils désignent sous le nom de "moques". Ces récipients qui contiennent du plomb et qui reçoivent une eau acide ont été incriminés. Cependant, nous ne les avons pas retenus pour une raison statistique. En effet, ce mode d'approvisionnement en eau est si généralement répandu dans les campagnes de l'Ile que l'empoisonnement qu'il aurait été susceptible de provoquer, aurait frappé de façon plus massive tous les consommateurs. Tel n'était pas le cas.

Vers la mi-juin 1962, au cours d'une véritable... perquisition au domicile d'une personne intoxiquée, alors en traitement à l'Hôpital, un médecin inspecteur de la santé, le Docteur ESTIENNE que nous saluons au passage, découvrit l'instrument responsable de tous nos cas d'intoxication, puisque celui-ci a été retrouvé par la suite à chaque interrogatoire et dans les enquêtes rétrospectives. Cet instrument responsable est un "pilon" à "rougail", dont le fond usagé a été garni de plomb fondu sur une épaisseur variable. Nous expliquons la terminologie inscrite précitée:

Le "pilon" est en vérité un mortier à pilon destiné à écraser des aliments. Cet ustensile est obtenu dans ce pays dépourvu de bon matériau à partir d'un bloc de basalte auquel le burin a donné la forme classique du mortier ;



le pilon proprement dit est constitué par un galet allongé (coupe ci-dessus). Le "rougail" est un condiment consommé à tous les repas créoles de ces milieux. La recette en est simple : piler ou écraser dans un mortier des tomates épluchées avec de l'oignon, de l'ail, des piments, du gingembre, sel et poivre. La pâte ainsi-obtenue se sert avec le riz, les légumineuse (lentilles, pois) et très occasionnellement avec de la viande. On y ajoute souvent du jus de citron ou à défaut du vinaigre. Toutes ces opérations se passent dans le mortier. Il devient aisé, lorsque ce mortier contient du plomb, de penser à la pathogenèse des cas d'intoxication que sont les nôtres. En effet, des particules de plomb arrachées lors du broyage s'incorporent à la pâte ainsi préparée d'une part, le séjour des éléments acides (citron, tomate, vinaigre, etc...) au contact de la couche de plomb, d'autre part, entraîne inévitablement la formation d'une quantité de sel de ce métal (acétate, qui se mélange, elle aussi, à l'aliment.

Malheureusement, le temps qui s'écoule depuis l'utilisation initiale du "pilon" plombé jusqu'au moment de la déclaration des symptômes cliniques apparents, n'a pas été l'objet d'une enquête statistique. Nous avons pensé que le dosage du plomb fécal pratiqué chez nos intoxiqués à leur entrée à l'Hôpital ou après un repas de rougail souillé aurait pu offrir une idée de l'importance du plomb ingéré dans

ce mode d'intoxication.

Enfin, nous avons fait une remarque curieuse : aucune de nos observations ne concerne un individu âgé de moins de 18 ans. Le Service de Pédiatrie de l'Hôpital qui reçoit des malades âgés de zéro à quinze ans n'a pas relevé un seul cas de saturnisme. Or, l'on sait combien l'organisme du jeune est plus sensible à la toxicité du plomb que celui de l'adulte. En raison de l'absence de données statistiques concernant le délai moyen d'intoxication, il nous vient à l'esprit de nous demander si ce fait curieux n'impliquerait-il pas, dans tous ces cas d'empoisonnement une condition : la nécessité d'un délai d'impregnation de l'organisme par le métal, absorbé bien entendu sous cette modalité, suffisamment long pour que se produisent les manifestations cliniques du saturnisme. Encore faut-il au préalable supposer l'égalité de la quantité de rougail souillé consommé par les deux organismes adulte et enfant.

- II -

LES SYMPTOMES

-:-:-:-

Quelques données préliminaires :

En avant-propos a été mentionnée la physiologie sanitaire défectueuse qu'affectaient les milieux campagnards auxquels appartenaient nos malades. Celle-ci découle d'une façon générale de l'existence de trois fléaux majeurs : la sous-alimentation, l'éthylisme, les parasitoses (ankylostomiases en particulier). Ces fléaux sont répandus dans toutes les régions de l'Ile avec une inégale intensité.

En ce qui concerne notre groupe de 40 malades répartis entre 19 femmes et 21 hommes, tous sont originaires de la région Est de l'Ile dite Région du Vent. Au point de vue climatique, cette partie orientale de l'Ile est celle qui reçoit le maximum de pluies dans l'année. Cette particularité jointe à d'autres facteurs (la chaleur due à la latitude tropicale du pays le péril fécal, l'habitude des pieds nus chez le paysan) fait de cette région du Vent le berceau des parasitoses, principalement des ankylostomiases avec les conséquences morbides qu'elles entraînent. Aussi, ne doit-on pas s'étonner de l'association fréquente de signes d'étiologie différente mais de traduction clinique et biologique identique qui sont susceptibles de venir aggraver les symptômes correspondants

occasionnés réellement par le saturnisme. Pour citer un exemple plus concret, une anémie d'origine parasitaire est venue plus d'une fois assombrir les chiffres érythrocytaires de l'anémie saturnine renvontrée dans nos observations.

Ailleurs, c'est la sous-alimentation qui provoque des perturbations sérieuses dans l'organisme du paysan réunionnais. Deux années d'Internat au Centre Hospitalier de Saint-Denis ont suffi pour nous apprendre que, dans ce milieu social où les gens se nourrissent presque exclusivement d'aliments glucidiques (riz, maïs, manioc, arrow-root) le chiffre moyen des hématies retrouvé dans les examens systématiques de routine oscille autour de 3,5 millions et le chiffre moyen de la protidémie autour de 60 à 65 g/l.

- Nous avons tenu à signaler ces considérations importantes sans lesquelles des erreurs pourraient être commises avec facilité dans l'interprétation sans réserves des résultats de laboratoire, et dans l'appréciation du pronostic.

Et nous abordons l'étude des symptômes proprement dite de la façon suivante :

A/ Une étude analytique où les différentes manifestations cliniques seront envisagées une à une avec leurs ressemblances ou leurs particularités vis-à-vis des données classiques, avec leur fréquence respective par rapport à l'ensemble des observations.

B/ Une présentation de deux groupements symptomatiques qui nous ont paru intéressants, sous forme d'observations.

A - Etude analytique des symptômes

I - Les manifestations digestives

Elles occupent un rang de vedettes conformément aux données classiques. Dans 85 pour cent des cas, elles ont été à l'origine de la consultation des malades en ville et partant de leur hospitalisation.

1) Les signes fonctionnels :

La grande colique de plomb classique avec son trépied caractérisé par :

- les douleurs continues avec paroxysmes, diffuses, atroces,
- les vomissements alimentaires ou bilieux,
- la constipation,

a été retrouvée dans notre série d'observations avec beaucoup moins de netteté (observations n° 6, 10, 24, 34). Dans la grande majorité des cas, le trépied s'est amputé d'un ou de deux des éléments suivants : vomissements ou constipation.

Les douleurs, constamment présentes, comportent un caractère d'acuité moins accentuée, les redoublements paroxystiques un caractère de présence moins rigoureuse. Leur caractère d'être continues tenaces et diffuses est régulièrement noté.

L'intolérance gastrique qui se traduit par des vomissements n'a pas été relevée dans 100 pour cent des cas, ni à l'observation, ni dans les données de l'anamnèse. Le plus souvent, la notion d'anorexie dans les jours contemporains des coliques a été signalée.

La constipation, souvent opiniâtre, a été plus constante. Nous avons observé un cas de

diarrhée cholériforme fébrile que nous avons assimilé à un tableau intécurrent de toxoinfection alimentaire (observation n° 9).

Enfin, un élément constant est relevé : l'absence de toute fièvre accompagnant ces douleurs abdominales.

En tête de ce chapitre a été mentionné le rôle exercé par la dénutrition, les parasitoses, l'éthylisme. Ces trois fléaux viennent grossir prodigieusement la pathologie digestive du Pays en lui apportant de nombreuses affections dans lesquelles se reflète leur participation à des degrés différents : ankylostomiasés, ulcus duodéal et gastrique, dyspepsies nutritionnelles, états cirrhotiques etc... etc..., bref, nombre de tableaux cliniques dans lesquels le symptôme "douleurs" occupe un rang de choix parmi les autres signes.

Ailleurs, les manifestations douloureuses abdominales dominent les tableaux de coliques néphrétiques, de coliques hépatiques ou même des syndromes chirurgicaux tels que appendicite etc... etc...

C'est pourquoi, nous avons été amené avant la notion de la fréquence du saturnisme, à discuter à maintes reprises de la valeur de ces "douleurs" en confrontant ce signe avec les résultats de laboratoire (hémogramme, radiographies digestives, examens coprologiques). Par la suite, dès l'instant où nous avons étiqueté ce syndrome douloureux abdominal comme l'expression clinique véritable d'une intoxication saturnine, cet argument étiologique n'a jamais cessé de hanter notre esprit lors de l'examen d'un cas digestif, et c'est l'habitude acquise, de regarder systématiquement les gencives à la découverte d'un

stigmate d'imprégnation : le liséré de Burton, qui nous a permis en cas de présence de ce dernier de rapporter cet élément "douleurs" à priori à l'origine saturnine.

2) Les signes physiques

L'examen a toujours révélé un ventre souple sans contracture, permettant d'éliminer une urgence chirurgicale.

Le plus souvent, le ventre est rétracté malgré les troubles du transit intestinal. Dans deux cas, le ventre est tendu, météorisé (observation n° 11 et 32). L'observation n° 11 comporte en outre un épanchement liquidien dans la grande cavité péritonéale, et sur les clichés radiologiques effectués après la ponction évacuatrice, une distension gazeuse énorme du côlon étendue au grêle et à l'estomac, avec quelques niveaux liquidien à l'intestin grêle évoquant le terme de "mégacôlon saturnin" des auteurs comme KISSEL, ROCHE, LEVRAT. Ce tableau clinique d'occlusion intestinale rare mais déjà signalé par certains auteurs comme DA SILVA, LACAZ et TINOCO, traduit sur le plan pathogénique un véritable ileus paralytique par parésie de la musculature intestinale due aux phénomènes angio-spastiques provoqués par le toxique. Ce cas n° 11 n'a pu être attribué au saturnisme que grâce à la présence du liséré de Burton, et plus tard grâce aux effets remarquables du calcitetracémate disodique.

II - Les stigmates cliniques

- 1 - Le liséré de Burton
- 2 - La pâleur

1 - Le liséré de Burton

Nous avons laissé entrevoir la très haute valeur séméiologique et diagnostique que présente le liséré de Burton dans l'ensemble de nos observations. Ce liséré qui signe l'imprégnation de l'organisme par le métal toxique existe dans 98 pour cent de nos cas. Classiquement "il est constitué par une ligne bleu ardoise de 1 à 2 millimètres de hauteur qui sertit le collet des incisives et des canines" (Léon DEROBERT). Dans nos observations, il s'étend souvent au delà des canines, cerne éventuellement tout le bord de la gencive qui se trouve en regard du collet des dents. Le plus souvent bien dessiné, il apparaît parfois avec une netteté stupéfiante par son épaisseur (Cf. observation n° 40).

Le liséré de Burton n'apparaît pas sur les portions de gencives qui sont dépourvues de dents. Cette incidence est notée avec une fréquence levée chez nos malades dont la denture est défectueuse pour deux raisons : l'absence d'une hygiène dentaire depuis la naissance, et le mode d'alimentation presque entièrement glucidique, aggravée à coup sûr par une carence en vitamines (surtout C, B, K), peut-être en fluor. La carie dentaire et les pyorrhées alvéolo-dentaires y exercent de nombreux ravages.

Sur le plan pathogénique, le liséré de Burton constitue un liséré d'élimination du plomb sous forme de sulfure de Plomb produit par la transformation du métal en présence de l'hydrogène sulfuré de la salive et des fermentations. Ce dernier phénomène est à peu près constamment constaté dans la sphère buccale de nos malades où il semble lié aux facteurs précédemment cités (absence de brossage des dents, abus des glucides). Ceci explique l'énorme

fréquence du liséré gingival dans notre série d'observations, fréquence que n'ont pas retrouvée de nombreux auteurs tels que TOLOT F. et LEJEUNE E..

Une autre forme de dépôt du plomb au niveau de la bouche déjà signalée par GUBLER a été relevée dans notre observation n° 11. Il s'agit de tatouages pigmentés gris ardoise sur la muqueuse de la joue en face de molaires cariées, ainsi que des ponctuations de même couleur sur le bord de la langue.

Le diagnostic différentiel du liséré gingival saturnin avec d'autres lisérés toxiques (Or, Bismuth, Mercure) n'a posé aucun problème en face des données de l'interrogatoire, plus tard en face de l'argument étiologique.

2 - La pâleur

C'est un signe d'accompagnement qui est régulièrement retrouvé dans nos cas, mais que nous jugeons peu valable.

Le teint gris "plombé" classique est un élément d'appréciation facile chez les Blancs. Chez nos malades réunionnais dont le métissage au cours de plusieurs siècles aboutit à des couleurs de peau très variées, ce teint gris "plombé" est plus sujet à interprétation.

A ces considérations ethniques s'ajoutent celles d'autres maladies susceptibles d'altérer le teint. Celles-ci sont nombreuses à la Réunion : ankylostomiases, troubles nutritionnels : anémie, avitaminoses en particulier pellagre, etc... etc...

Toutes ces raisons font qu'en définitive, nous préférons à l'appréciation visuelle de la pâleur les résultats des examens de labora-

toire et surtout les résultats sanguins.

III. - Les manifestations nerveuses

Elles comportent les paralysies saturnines et l'encéphalopathie saturnine

1 - Les paralysies saturnines

- Les polynévrites sont relevées dans 4 cas sur 40 (Observations n° 2, 4, 6, 9).

Elles affectent exclusivement la forme anti-brachiale. Le seul type de paralysies rencontrées est la paralysie des extenseurs des poignets dont l'atteinte bilatérale conduit au tableau clinique classique des "mains tombantes". Les réflexes tendineux sont abolis. Il s'y adjoint des troubles trophiques : atrophie musculaire et pâleur des extrémités des doigts. Dans l'observation n° 2, la malade arrive à faire les cornes "en relevant les IIème et Vème doigts ce qui traduit encore l'intégrité des extenseurs propres de ces deux doigts.

Le long supinateur a été trouvé toujours intact à l'examen de la motricité musculaire, ce qui diffère de la paralysie radiale périphérique.

Le diagnostic de toutes ces paralysies a été facile, car le liséré de Burton les a toujours accompagnées.

Les autres aspects de polynévrites n'ont pas été observés : ni le type Aran-Duchenne, C8-DI se traduisant par les mains en griffe, la paralysie des interosseux et l'atrophie de l'éminence hypothénar comme l'a décrit Robert

GALLAVARDIN dans sa thèse. Ni le type Duchenne-Erb, C5-C6 où le bras tombe inerte par atteinte du deltoïde et du grand pectoral. Ni la paralysie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe conduisant au "steppage". Enfin ni les formes fébriles extensives atteignant les 4 membres qui sont mentionnées dans la thèse de Melle LAFON.

- Les paralysies des nerfs crâniens : dans l'observation n° 26, au milieu de signes plus nets de saturnisme nous avons noté la paralysie unilatérale du VI gauche isolée de toute autre, de production récente d'après l'interrogatoire et par conséquent d'origine saturnine vraisemblable.

2 - L'encéphalopathie saturnine

Elle revêt dans la plupart de nos cas un aspect clinique mineur caractérisé par des céphalées inconstantes, un état de torpeur intellectuelle, à un degré de plus une confusion mentale ; très souvent une excitation du type maniaque ; bref, ce sont des formes psychiques qui prédominent (Observation n° 4, 14, 22, 27, 30, 32, 35, 39). La plupart d'entre elles accompagnent le syndrome douloureux abdominal.

Elles ne comportent ni hypertension artérielle, ni néphropathie décelable, sauf dans un cas : observation n° 22 où nous avons relevé une tension artérielle à 16/8, 0,20 g/l d'albumine urinaire, une azotémie à 0,65 g/l ; il s'agit d'un individu de 25 ans chez lequel l'examen du fond d'oeil n' a montré qu'une pâleur de la papille.

Une azotémie élevée a été trouvée isolée de toute atteinte rénale décelable dans 4 cas (observations n° 27, 32, 35, 39). Elle est mo-

dérée, taux oscille autour de 0,65 g/l. Elle paraît d'interprétation difficile. Sans doute s'agit-il de ce type d'azotémie que l'on rencontre dans les tableaux "pseudo-urémiques", essentiellement dans l'encéphalopathie hypertensive qui comporte toujours des céphalées ou des troubles psychiques. Dans nos cas, l'hypertension n'existe que dans le secteur intracranien. Dans l'observation n° 32 nous avons objectivé cette hypertension intra-cranienne par l'examen du fond d'oeil qui montre en dehors de toute participation d'une tension artérielle élevée, des phénomènes de stase papillaire aux deux rétines ; ensuite par les résultats du liquide de ponction lombaire qui était hypertendu (pression supérieure à 40 cm³ H₂O en position allongée) et comportait une albumine à 0,60 g/l et 1,9 lymphocyte au millimètre cube.

Toutes les fois qu'une ponction lombaire a pu être pratiquée, nous avons noté régulièrement une hyperalbuminorrachie sans augmentation des cellules dans le liquide céphalo-rachidien. Cette dissociation cyto-albuminologique est relevée dans les observations n° 4, 11, 30, 32, 39.

La grande encéphalopathie saturnine qui comporte l'eclampsie, l'épilepsie ou le simple ictus, n'a guère été rencontrée dans notre série.

Dans l'observation n° 11, néanmoins, l'intéressé a présenté un tableau de subcoma entrecoupé d'agitation d'allure maniaque, la tension était normale à 14/8, l'examen du fond d'oeil très perturbé (stase papillaire bilatérale), le liquide céphalo-rachidien hypertendu avec dissociation cyto-albuminologique.

L'observation n° 18 relate un tableau d'encéphalopathie hypertensive secondaire à une

néphrite hypertensive et hyperazotémique dont les manifestations ont été identiques à celles de la phase terminale des néphrites chroniques.

IV - Les complications rénales et vasculaires

La néphrite qui est considérée comme une complication du saturnisme beaucoup plus qu'un signe est présente dans 6 cas sur 40 de notre liste. Elle apparaît sous la forme d'une néphrite hypertensive urémigène avec albuminurie (observation n° 18, 21, 22, 36) ou sans albuminurie (observation n° 4 et 33). Elle ne comporte pas de signes oedémateux périphériques.

L'examen du fond d'oeil rapporte les mêmes données que celles qui sont rencontrées dans le fond d'oeil de l'hypertension artérielle maligne dans ses différents stades évolutifs (Cf. observations n° 18 et 36).

L'hyperazotémie isolée de toute néphrite a été trouvée dans treize cas (observations n° 6, 13, 15, 17, 23, 25, 27, 28, 32; 34, 35 et 40). Elle accompagne tantôt les troubles psychiques comme il est dit plus haut, tantôt les manifestations digestives. Nous avons dit notre embarras à l'interpréter. En tous les cas, elle paraît extra-rénale, soit qu'elle appartienne à un syndrome de type "pseudo-urémique" déjà envisagé dans la forme encéphalopathique, soit qu'elle découle des vomissements ou de l'anorexie relevés souvent dans les tableaux digestifs. Dans ces cas, elle disparaît avec le traitement détoxiquant.

Pour terminer, nous rangeons parmi les complications vasculaires un cas qui nous a paru curieux (observation n° 39). La malade, en dépit d'une tension artérielle normale et vérifiée comme telle à plusieurs reprises, en dépit

d'une azotémie normale, a présenté dans un premier séjour un fond d'oeil du type rétinite albuminurique de l'hypertension artérielle stade IV avec exsudats hémorragiques multiples et étoile maculaire ; puis, lors d'un second séjour, l'examen du fond d'oeil a montré une atrophie optique entraînant la cécité de la malade.

Les autres complications telles que goutte ou parotidite saturnine n'ont pas été notées.

Par contre, dans trois observations (n° 24, 25, 26) nous relevons ces antécédents proches de fausse couche survenue au 3ème mois de la grossesse. Nous inclinons à attribuer au plomb sans oser l'affirmer, l'origine de ces accidents.

V - Les signes sanguins

L'absence d'un laboratoire spécialisé d'hématologie, l'insuffisance du service de biologie déjà signalée, nous ont limité malheureusement dans ce domaine précieux.

Néanmoins, nos dossiers comportent en général une numération de globules rouges, un taux d'éosinophiles, une recherche dans la mesure du possible une numération des hématies à granulations basophiles, un examen coprologique consistant en une recherche des parasites.

1 - L'anémie

Peut-être considérée comme modérée malgré des chiffres bas d'hématies trouvés aux examens (2,5 - 3 millions), étant donné les valeurs moyennes qui sont constatées dans les hémogrammes de ces gens et que nous avons déjà citées.

Cette anémie est hypochrome et s'accompagne souvent d'anisocytose. Elle peut être isolée, de toute origine autre que celle du saturnisme. Fréquemment, elle s'accompagne de causes parasitologiques (ascaris, ankylostomes, surtout) soupçonnées sur la présence d'une forte éosinophilie, et vérifiées par l'examen des selles. Dans cette association de la parasitose et du saturnisme, il devient difficile de déterminer la part respective qui revient à chacune des deux affections. Nous avons déploré l'absence de pratique par le laboratoire du dosage du fer sérique qui, on le sait, se trouve augmenté dans l'anémie saturnine. Cette augmentation du fer sérique ne se rencontre que dans certains hémopathies rares : thalassémie, etc... etc... qui ne semblent pas exister à la Réunion. (x)

2 - Les hématies à granulations basophiles (H G B). Elles accompagnent classiquement l'anémie saturnine de façon précoce. Elles sont présentes dans notre liste 35 fois sur 40. Leur taux est variable (de 100 à 10.000 pour un million de globules rouges). Lorsque ce taux est important, il ne signifie pas toujours l'existence d'un tableau sévère (observation n° 16 et 17). Inversement, des tableaux cliniques plus importants ne sont pas toujours accompagnés d'un chiffre élevé d'HGB (Cf. observation n° 6, 35, 36, 39). Ces remarques re-

(x) En effet notre collègue d'Internat, aujourd'hui Dr Yves SCHAFFNER avait voulu effectuer une thèse sur les hémopathies rares de la Réunion. Les échantillons de sang suspect envoyés au laboratoire hématologique de la Faculté de Lille et leur étude électrophorétique n'en ont jamais montré.

joignent les données classiques (Cf. Léon DE-ROBERT, TOLOT F., LEJEUNE F.).

Nous avons regretté devant l'absence d'un laboratoire d'hématologie spécialisé, de n'avoir pu étudier la moelle osseuse. Des auteurs comme DUVOIR et Coll. ont signalé l'intérêt de l'examen de la moelle osseuse dans l'intoxication saturnine. Des hématies à granulations basophiles peuvent y être présentes ainsi que d'autres anomalies telles que les érythroblastes pâles à cytoplasme déchiqueté formant ce que REVOL et MOREL ont désigné sous le terme de "flore hémoglobino-prive") .

B - Quelques groupements symptomatiques intéressants

Nous avons montré la prépondérance des manifestations digestives dans l'ensemble de nos observations. Nous avons exposé leur association fréquente avec les symptômes psychiques, leur association à peu près constante avec le liséré de Burton. Nous voulons citer deux observations dans lesquelles les symptômes habituels du saturnisme se trouvent curieusement réunis :

- Observation n° 4 : M Bèg... B., 32 ans.
Ce sujet admis le 24.I.62 dans le Service dans un tableau d'excitation psychique intense type maniaque avec confusion mentale, des douleurs abdominales intenses qui lui font chercher une position antalgique qu'il ne trouve pas.

A l'examen clinique, on voit un facies terreux, une tension artérielle à 15/9, un liséré de Burton gris ardoisé de un millimètre de hauteur, des "mains tombantes". Le ventre est souple et rétracté.

Les résultats des examens de laboratoire demandés sont les suivants : Hématies : 3 millions, Hématies à granulations basophiles : 100 pour 1 million de globules rouges, eosinophiles : 3 %, absence de parasites dans les selles, urée sanguine : 0,42 g/l. albumine urinaire : 0, épreuve de B.W. négative. Dans le liquide céphalo-rachidien : albumine : 0,50 g/l cytologie : 2,2, lymphocytes au millimètre cube (26.1.62).

L'administration intramusculaire d'atropine et de largactil ne calme que partiellement le malade le 1er jour. La perfusion de 0,50 g d'EDTA calcique dans 500 cm³ de sérum glucosé est mise en route le 2ème jour et continuée sur dix jours consécutifs à raison d'une par jour.

Les signes psychiques et les douleurs abdominales sont stoppées au bout de 48 heures de perfusion. Les HGB n'existent plus dans le sang le 6.3.62.

Toutefois, malgré l'association d'une électrothérapie et d'un traitement comportant strychnine, vitamine B1-B12 et striadyne (A.T.P.) aucun résultat n'est observé du côté des paralysies des extenseurs.

Résumé : Il s'agit d'une association dans ce tableau de signes d'encéphalopathie fruste de nature psychique, de manifestations digestives du liséré de Burton et de polynévrite saturine.

- Observation n° 11 : M. GAR... E. (23 ans)

Ce malade entre le 11.2.62 dans le Service clinique comportant un état subcomateux avec épisodes d'agitation maniaque, un syndrome occlusif abdominal avec arrêt de matières et de gaz remontant à 48 heures.

A l'inspection on note la pâleur du teint, l'existence d'un liséré de Burton extrêmement net de 2 millimètres de hauteur et de dépôts punctiformes gris ardoisé sur la muqueuse jugale en face des molaires et sur le bord de la langue.

L'examen montre l'absence de fièvre, une tension artérielle à 14/8. L'abdomen est tendu, météorisé. Les flancs sont mats à la percussion qui objective une ascite libre d'importance modérée qui a été confirmée par la ponction.

Les clichés effectués de l'abdomen en position debout, après évacuation de l'épanchement montrent une distension gazeuse énorme du côlon étendue à l'estomac et à l'intestin grêle, avec quelques niveaux liquidiens au niveau du grêle.

Voici les résultats de biologie du 12.II.62: Urée sanguine : 0,42 g/l, albumine urinaire 0, culot urinaire : rien à signaler, hématies: 3 millions, O3 , HGB : 3000 pour un million de globules rouges, leucocytes : 8.500, polynutrophiles : 70 %, liquides d'ascite à réaction de Rivalta légèrement positive. Dans le liquide céphalorachidien dont la pression est supérieure à 40 cm³ H₂O, en position couchée: albumine : 0,90 g/l, éléments cellulaires : 5 lymphocytes/mm³, sucre : 0,70 g/l, chlorures : 6,31 g/l, absence de germes. Dans le sang : protides : 62 g/l, vitesse de sédimentation : 1ère heure : 55 mm, 2ème heure : 118 mm, Une cuti-réaction, puis une intra-dermo-réaction à la tuberculine sont négatives.

L'examen du fond d'oeil traduit des phénomènes de stase papillaire bilatérale.

Le traitement a comporté : une aspiration

gastrique continue par sonde, une réhydratation par perfusion intraveineuse et essentiellement le calcitétracémate disodique à la dose d'un gramme par jour dans 500 cm³ du liquide de perfusion. Après 48 heures, de ce traitement, le syndrome encéphalopathique et l'occlusion intestinale ainsi que l'ascite ont rétrocedé d'une façon spectaculaire. Le 1.3.62 après 10 perfusions d'EDTA, les HGB sont descendus au taux de 200 pour un million d'hématies, la vitesse de sédimentation est devenue : 8 mm à la 1ère heure, 14 mm à la 2ème heure ; les hématies augmentés à 3,3 millions avec 60 % d'hémoglobine.

Le malade sort le 21.3.62.

Résumé et discussion : Sont associés dans ce tableau de saturnisme des symptômes variés : encéphalopathie, syndrome occlusif abdominal, ascite.

L'occlusion intestinale en saturnisme a été déjà relevée par les auteurs brésiliens. DA SILVA, LACAZ et TINOCO comme nous l'avons dit au chapitre des "manifestations digestives". L'ascite nous a laissé un peu perplexe quant à sa genèse. Sans doute, au tableau de l'ileus paralytique vient s'ajouter le facteur hypoprotidémie trouvée (62 g/l) qui, par la baisse de la pression oncotique qu'elle entraîne a favorisé l'épanchement liquidien.

EVOLUTION DE LA MALADIE
SOUS TRAITEMENT SYSTEMATIQUE
AU CALCITETRACEMATE DISODIQUE

-:-

Rappel du produit utilisé

Dès la découverte des premiers cas d'empoisonnement au plomb nous avons fait venir des Laboratoires Laroche-Navarron le calcitétracémate disodique en ampoules injectables à 5 %.

Ce produit ainsi désigné commercialement est le sel monocalcique et disodique de l'acide éthylène-diamino-tétraacétique (EDTA CaNa_2) connu aussi sous le nom de Versénate de Calcium. Il entre dans la lignée de nombreux produits appelés "chélateurs" (en grec "pincement") c'est à dire des composés qui possèdent la propriété de former avec les ions métalliques bi ou trivalents des complexes très stables dans lesquels le métal a perdu la plus grande partie de sa toxicité. Dans le cas particulier du plomb, l'administration de ce produit à l'organisme empoisonné aboutit à la création d'un complexe Pb EDTA soluble mais non ionisé et par conséquent non dangereux, car on sait que la toxicité du métal réside dans la libération d'ions Pb^{++} dans la circulation.

Depuis son introduction dans la médecine, en France en 1956, par le professeur PERRAULT, ce produit a connu un énorme succès en thérapeu-

tique, et aucun clinicien ne conteste aujourd'hui sa valeur et son innocuité dans le traitement du saturnisme.

- Les résultats de son administration chez nos malades

Tous nos cas ont été traités par le calcitracémate disodique. Nous avons utilisé le mode d'administration habituellement préconisé dans le traitement curatif du saturnisme : perfusion intraveineuse de 0,50 g à 1 g du produit dans 250 cm³ ou 800 cm³ de sérum glucosé ou salé isotonique pro die, passée en 3 à 4 heures. En raison de la tolérance parfaite du produit par les malades, ensuite en raison de la brièveté de leur séjour que nous avons expliquée plus haut, nous avons institué d'une façon générale des cures plus prolongées que celles classiquement conseillées, comportant une série de dix perfusions consécutives à raison d'une par jour, quelquefois une série de 15 perfusions.

Nous traduisons ci-dessous l'efficacité du médicament sur les différents symptômes :

- sur les manifestations digestives ; les résultats sont spectaculaires. Les douleurs abdominales rétrocedent après la première ou la seconde perfusion (Cf. observations). Le transit intestinal se rétablit assez vite ; même dans les cas où il est grave (observation n° 11). Le liséré de Burton s'estompe ou s'efface au bout de la série de cure.

- Les symptômes nerveux : les troubles psychiques rencontrés dans l'encéphalopathie régressent rapidement dans les 48 à 72 heures suivant le début du traitement. Les polynévrites saturnines (paralysies des extenseurs des poignets dans nos observations) ne donnent pas de

résultats notables même lorsque d'autres médicaments y sont adjointes : physiothérapie, strychnine, vitamine B1, A.T.P.

- les néphropathies : l'hyperazotémie qui accompagne l'hypertension artérielle avec ou sans albuminurie n'est guère améliorée par le traitement. L'hyperazotémie qui accompagne les signes mentaux de l'encéphalopathie et les troubles digestifs (vomissements - anorexie) rétrocede en même temps que le retour au calme de ces troubles sous l'effet du médicament.

- les signes sanguins : les taux des HGB sont contrôlés quinze fois sur trente quatre seulement à la sortie des malades. Sur ce nombre malheureusement peu élevé de contrôles faits après la série de 10 ou 15 perfusions, huit voient disparaître totalement les HGB du sang périphérique, six cas une nette diminution de ce taux, un cas un chiffre stationnaire.

D'une façon générale, les malades sortent très satisfaits du traitement, l'organisme libéré des douleurs abdominales et de l'anxiété.

- Les rechutes :

Elles se traduisent pour nous par des "ré-hospitalisations". L'étiologie de l'empoisonnement c'est à dire "le pilon plombé" n'étant découvert que vers la moitié du mois de janvier 1962 et de là portée à la connaissance du public à titre de prophylaxie, les rechutes se traduisent en vérité comme des tableaux d'une nouvelle intoxication à partir de l'ustensile responsable. Jusque là, nous avons demandé aux malades sortant de revenir à l'Hôpital en consultation externe tous les deux ou trois mois pour un contrôle hématologique, mais cette prescription n'a hélas ! pas été observée.

Quatre de nos observations comportent une ou deux réhospitalisations. Celles-ci nous permettent d'étudier le délai de rechute à partir du premier traitement détoxifiant à l'EDTA, les modalités d'empoisonnement étant bien entendu restées les mêmes.

Voici ces délais de rechute :

- Observation n° 30 : première rechute trois mois et demi après la première cure détoxifiante; deuxième rechute : 58 jours après la 2ème cure.
- Observation n° 31 : une seule rechute survenue 47 jours après la première cure.
- Observation n° 33 : une seule rechute située à 5 mois de la première cure.
- Observation n° 37 : une seule rechute survenue 4 mois après la première cure.

Ces rechutes traduisent à la fin l'efficacité du traitement à l'EDTA et l'insuffisance de la détoxification par la cure unique d'une série de perfusions. En effet, il ne semble pas que l'organisme intoxiqué ait été entièrement épuré du toxique par cette cure unique étant donné le délai relativement court des rechutes.

LES OBSERVATIONS

-:-

Nous présentons nos observations suivant l'ordre chronologique de l'admission des malades. Pour une raison de commodité, certaines abréviations classiques seront utilisées ; elles sont indiquée ci-après :

G.R. : globules rouges
Eosino : éosinophiles
HG-B : Hématies à granulation basophiles
M : million N : azotémie
TA : tension artérielle
Alb : albumine
F.O. : fond d'oeil
L.C.R. : liquide céphalo-rachidien
T.V. : toucher vaginal
B.W. : épreuve de Bordet - Wassermann
V.G. : volume globulaire
P : pression
F.C. : fausse couche
V.S. : vitesse de sédimentation
I.V. : intraveineuse
I.M. : intramusculaire

Observation n° 1 : M DUR... J., 32 ans

Entre le 10/1/62 dans le Service pour un syndrome douloureux abdominal diffus, accompagné de constipation et d'intolérance gastrique datant de 48 heures.

A l'examen clinique, on découvre un teint pâle, l'absence de fièvre, une T.A. à 14-8, un liséré de Burton net. Le ventre est souple, rétracté, uniformément douloureux.

Les résultats de laboratoire se traduisent par une anémie modérée à 3,5 M de G.R., la présence de HG-B nombreuses malheureusement non numérées dans ce cas, un taux de 2 pour cent d'Eosino ; l'absence de parasites dans les selles.

Le traitement comporte une série de 10 EDTA, calcique₃ à raison d'une ampoule à 0,50g dans 500 cm³ de serum glucosé en perfusion I.V. pro die. La sédation des signes digestifs a été spectaculaire dès les deux premières perfusions. Le malade sort le 21/1/62.

Observation n° 2 : Mlle ADO... M.M., 29 ans

Hospitalisée pour des paralysies bilatérales des extenseurs, cette malade ne présente pas d'antécédents étiologiques mais des antécédents de troubles digestifs. L'inspection montre des "mains tombantes" caractéristiques de l'atteinte des extenseurs du poignet des deux côtés. La malade "fait les cornes" sur demande, geste qui témoigne de l'intégrité des extenseurs des IIème et Vème doigts. L'examen de la motricité musculaire objective l'intégrité du long supinateur.

D'autre part, le teint est blafard et un liséré discret de Burton s'incrit sur les

gencives, la T.A. est à 11-8. Les examens de laboratoire montrent les résultats suivants :

G.R. : 2,7 M ; Eosino : 4 pour cent,
HGB 100/ IM ; absence de parasites dans les selles ; N = 0,44 g/l

Sous l'effet de la perfusion I.V. d'EDTA qui est poursuivie pendant 15 jours, les HGB ont disparu. Néanmoins, le tableau clinique de polynévrite saturnine est resté identique malgré un traitement adjuvant : strychnine , B₁ , A.T.P.

o

Observation n° 3 : M TOA... J.B., 25 ans

Est admis dans le service le 17/1/62 pour des coliques abdominales diffuses avec constipation sévère et mauvais état général.

A l'examen clinique, on trouve un teint grisâtre, un magnifique liséré gingival interrompu sur des parties de gencives où manquent des dents, d'une hauteur de 1mm.

L'abdomen est uniformément douloureux, mais reste souple à la palpation. Les signes neurologiques sont absents.

Voici les résultats des examens de laboratoire :

G.R. : 3 M ; HGB +++ non numérées,
Eosino : 13 pour cent , présence d'oeufs d'Ascaris dans les selles. La thérapeutique se résume à 10 perfusions d' EDTA à raison d'une par jour (de la pipérazine) du protoxalate de fer que nous avons donné à hautes doses

craignant l'effet de la chélation par l'EDTA.
Les troubles digestifs ont simplement disparu, le liséré s'est estompé, à la sortie du malade le 28/1/62.

o

Observation n° 4 :

Déjà citée dans " Les Symptômes "

o

Observation n° 5 : M POI ... A., 36 ans

Entre le 30/1/62 dans un tableau de colique abdominales diffuses accompagnées de vomissements et de céphalées.

A l'examen, on découvre l'absence de fièvre, une T.A. à 14-8, un liséré de Burton net, l'absence de signes neurologiques. Le ventre est souple.

Voici les données du laboratoire : G.R.:2,6 M
HGB : 100 / 1M ; éosino : 3 pour cent, absence de parasites dans les selles ; N : 0,30 g/l

Sous l'effet du traitement à l'E.D.T.A., on note la disparition du syndrome douloureux au bout de 48 heures ; le malade se sentant très bien décide de sortir malgré notre avis contraire au bout de la 6ème profusion

o

Observation n° 6 : Mme BOI ... E., 49 ans

Se présente le 30.I.62 avec l'association des symptômes suivants : des coliques abdominales sans fièvre, un liséré de Burton bien dessiné, une paralysie des extenseurs des 2 poignets. La T.A. est à 12/8. Le ventre est souple, le long supinateur saille à l'exploration de la force musculaire.

Voici les résultats de laboratoire :

anémie à 3 M de G.R. avec anisocytose.
UGB : absents, éosino : 4 %, absence de parasites dans les selles. N = 0, 66 g/l, alb. urinaire = 0.

Le traitement à l'EDTA (10 perfusion au total) a guéri le tableau digestif. Par contre il est resté sans effet sur la paralysie des extenseurs.

o

Observation n° 7 : M LAU... Elie, 26 ans.

Est hospitalisé le 2.2.62 pour des douleurs abdominales, une hypertension artérielle modérée à 18/10, des céphalées.

L'interrogatoire révèle que ce malade possède un dossier dans le Service dont la lecture montre une hospitalisation antérieure effectuée du 24/7/61 au 21/8/61. Elle comportait pour motifs d'entrée des crises douloureuses abdominales datant de plusieurs mois, accompagnées d'anorexie et d'un mauvais état général pour lesquelles son médecin avait posé le diagnostic d'une névrose ou d'un pithiatisme. Des clichés de l'estomac n'avaient rien montré. Les résultats de laboratoire

étaient les suivants :

G.R. : 3,10 M ; Eosino : 2 pour cent
présence de nombreux oeufs d'ankylostomes
dans les selles ; N = 0,71 g/l ; T.A. à 14-8

Le malade fut déparasité au Didakène et
reçut des sédatifs nervins et un traitement
hypoazotémiant. A sa sortie, le 21/8/61,
l'urée sanguine était à 0,60 g/l.

L'examen actuel montre un teint grisâtre,
l'absence de liséré de Burton, un ventre
uniformément douloureux avec maximum parom-
bilical gauche. Un nouveau transit gastro-
duodénal demandé révèle l'intégrité de
l'estomac.

Par contre, les résultats de laboratoire
sont les suivants :

G.R. : 3,2 M ; HGB très nombreuses hélas
non numérées ; Eosino : 7 pour cent et pour-
tant absence de parasites dans les selles ;
N = 0,7 g/l ; Alb. Urinaire : néant.

Sous l'effet de l'EDTA, les signes objec-
tifs ont disparu ; la T.A. a chuté à 15 - 9
avec la prescription du Népressol et du
Serpasil ; l'urée sanguine est restée sta-
tionnaire autour de 0,62 g/l.

o

Observation N° 8 ; Mlle TOR... S., 27 ans

Se plaint, à son entrée le 5/2/62, de
douleurs abdominales diffuses continues avec
renforcements périodiques, accompagnées de
constipation tenace et d'anorexie remontant
à deux jours.

L'examen met en évidence un liséré de Burton de 1 mm de hauteur,; le teint est pâle, le ventre souple, il n'y a pas de signes neurologiques, T.A. à 11-7.

Les données biologiques se résument ainsi :

G.R. : 2,4 M ; nombreuses HGB non numérées ;
Eosino : 5 pour cent, présence de kystes
amibiens et d'eufs d'ankylostomes dans les
selles ; $N = 0,30 \text{ g/l.}$

Ce tableau digestif s'est amendé sous
l'effet du Calcitétracémate, le malade a
subi par ailleurs une cure d'Alcopar et de
Rovamycine-diphétarsone pour sa parasitose.

o

Observation n° 9 : M TAI... A., 60 ans

Est hospitalisé le 5/2/62 avec les signes
d'une diarrhée cholériforme légèrement fébrile
à 38°, accompagnée de chute de la T.A. à
9-7, que l'Interne de garde assimile à un
tableau de toxi-infection alimentaire qui
est traitée en conséquence par une perfusion
réhydratante , la néomycine et l'Hordénol
s/c.

Le lendemain à notre passage, la diarrhée
s'est amendée, la température est redevenue
normale, la T.A. remontée à 11-7, et néan-
moins un examen systématique fait découvrir
un liséré gingival net malgré une importante
pyorrhée alvéolo-dentaire. Du côté des avant-
bras, on note un début de "mains tombantes"
avec abolition des réflexes tendineux à
l'exploration, accompagnées de troubles
trophiques aux doigts. Le long supinateur
est respecté.

Voici les données du laboratoire :

G.R. : 2,5 M ; HGB : 2000 /M
Eosino : 2 pour cent ; examen des selles : R.A.S.

Sous l'effet du traitement à l'EDTA, les signes digestifs ont rapidement rétrogressé ; les HGB ont chuté au taux de 500 / 1M après quatre perfusions, à 0/1M après la treizième perfusion.

Aucune amélioration clinique n'est notée du côté des paralysies.

Observation n° 10 : M IMA... E., 44 ans

Admis le 8/2/62, ce malade souffre de coliques abdominales diffuses accompagnées de constipation et de céphalées.

L'examen montre une T.A. à 13-9 ; un liséré gingival très net de 1,5 mm de hauteur ; un ventre souple, uniformément douloureux ; l'absence de signes neurologiques.

Voici les résultats des examens de laboratoire :

G.R. : 3,4 M ; HGB nombreuses mais non numérées ; Eosino : 3 pour cent ; absence de parasites dans les selles ; N = 0,82 g/l ; alb. urinaire = 0.

Une cure de dix perfusions d'EDTA a fait disparaître les signes abdominaux ; l'urée sanguine est devenue normale à la sortie du malade le 21/2/62.

Observation n° 11 :

Déjà citée dans " Les Symptômes "

o

Observation n° 12 : M BOM... G., 27 ans

Entre le 19/2/62 pour les manifestations cliniques suivantes douleurs abdominales continues avec légers paroxysmes, accompagnées de constipation et d'une discrète agitation psychique d'allure hypomaniaque.

L'examen montre un teint plombé, un liséré gingival bien dessiné, un abdomen uniformément douloureux mais souple, une T.A. à 15-9.

Voici les données de la biologie :

G.R. : 2,3 M ; HGB : 300 / 1M ; Eosino:3 %
absence de parasites à l'examen coprologique
N = 0,44 g/l (20/2/62)

Après le traitement consistant en une série de quinze perfusions quotidiennes de l'EDTA, les HGB ont chuté au taux de 30/ 1M, le 6/3/62 et à un taux nul le 9/3/62. Les douleurs abdominales ont disparu ainsi que le liséré de Burton.

o

Observation n° 13 : M ANN... L., 35 ans

Est hospitalisé le 21/2/62 par son médecin traitant pour des coliques abdominales qu'il soupçonne être des coliques hépatiques.

La constatation d'un liséré de Burton,

la constipation dévoilée par l'interrogatoire nous fait poser le diagnostic de coliques de plomb.

Voici les résultats de laboratoire :

G.R. : 3,5 M ; HGB : 300 / 1M ; N = 0,67 g/l
Alb. urinaire : 0 (22/2/62).

Le malade a reçu huit perfusions d'EDTA au bout desquelles le taux d'HGB est devenu 100 / 1M ; les douleurs abdominales ont disparu très rapidement.

o

Observation n° 14 : M MAR... M., 42 ans

Présente à son entrée le 26/2/62 des coliques abdominales violentes avec redoublements paroxystiques, des céphalées intenses et une agitation psychique type maniaque.

A l'examen, on note une T.A. à 11-7, un liséré net interrompu sur la partie des gencives en regard de deux dents manquantes, un ventre douloureux uniformément, mais souple.

Les données de laboratoire ont été les suivantes :

G.R. : 3,8 M ; HGB : 100/1M ; Eosino: 8 %
oeufs d'ascaris et d'ankylostomes présents dans les selles, N = 0, 30 g/l ;
alb.urinaire : 0

Une rapide sédation des coliques est observée dès la deuxième perfusion d'EDTA. Le malade en a reçu dix et a été déparasité à l'Alcopar et la Pipérazine.

o

Observation n° 15 : M MIR... M., 30 ans

Est hospitalisé le 27/2/62 dans un tableau d'agitation psycho-motrice importante avec confusion mentale.

L'examen montre un liséré gingival net en dépit d'une pyorrhée alvéolo-dentaire importante, une T.A. à 9-5.

Le laboratoire révèle une anémie modérée à 3,4 M G.R. ; Eosino : 2 pour cent ; N = 0,65 g/l ; Alb. urinaire néant.

Le malade sort le 12/3/62, après avoir subi une cure de détoxication de dix perfusions d'EDTA avec guérison des troubles psychiques.

o

Observation n° 16. : Mme CAZ... A., 62 ans

(Représente un cas familial avec l'observation suivante concernant sa fille).

Cette malade présente à son entrée le 1/3/62 des douleurs abdominales diffuses, une pâleur du teint et des douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs.

A l'examen clinique, on relève une T.A. à 12-6, l'absence de liséré de Burton, le caractère souple du ventre. Le diagnostic de saturnisme n'a pu être envisagé avant les résultats du laboratoire que par esprit d'association avec le cas de sa fille qui comporte un tableau plus complet.

Les résultats histologiques se résument à :

G.R. : 3 M ; HGB : 3000/IM, éosino : 2 %,
N = 0,40 g/l.

La malade quitte le service le 11.2.62 après une cure de 10 perfusions d'EDTA et guérie de ses troubles abdominaux.

o

Observation n° 17 : Mme Jean-Baptiste G...
41 ans

Est la fille de la malade précédente vivant sous un même toit. A son entrée dans le service le 1/3/62, elle se plaint de douleurs abdominales et de troubles oculaires.

A l'examen on trouve un teint pâle, un blésé-ré de Burton net, une T.A. à 12/8, un abdomen souple uniformément douloureux.

L'examen du F.O. effectué chez la malade montre un léger oedème de la papille, un manchon de sclérose périvasculaire ressemblant au F.O. d'hypertension artérielle maligne au stade III.

Les données de laboratoire se résument ainsi:
G.R. : 2,6 M, HGB : 10.000/I M, éosino : 3 %
absence de parasites dans les selles,
N = 0,73 g/l. Alb. urinaire : néant.

Les signes digestifs ont rétrocedé sous la cure de détoxication à l'EDTA (10 perfusions), un nouvel examen du F.O. n'a pu hélas être effectué en l'absence du spécialiste.

N.B. - La lecture du dossier médical de cette malade indique un séjour antérieur dans le service effectué du 23/8/61 au 8/9/61, motivé par des douleurs épigastriques importantes, l'anorexie et la dénutrition. Le laboratoire

donnait les résultats suivants : G.R. : 2,6 M présence de HGB non numérées, éosino 11 % avec présence des oeufs d'ankylostomes dans les selles, tests hépatiques légèrement perturbés (Mac Lagan et Hanger), L'EDTA n'étant pas commandé à cette époque, la malade ne reçut qu'un traitement symptomatique, et de déparasitage.

o

Observation n° 18 : Mme LA... D., 29 ans

Entre dans le service le 2/3/62 dans un tableau d'agitation psycho-motrice extrême avec confusion mentale complète et hypertension artérielle à 28/17.

L'examen clinique montre la pâleur du teint, l'existence d'un liséré de Burton discret, d'un myosis papillaire, l'absence de signes oedémateux périphériques.

Les résultats des examens biologiques demandés en urgence sont les suivants : N = 3,58 g/l, alb. urinaire : 4 g,20/l, G.R. : 2,3 M, HGB présentes au taux de 50/1 M.

L'examen du F.O. révèle un F.O. caractéristique d'une hypertension artérielle stade IV (stase papillaire ++, à l'oeil droit, oedème exsudatif étendu à l'hémirétine inférieure gauche).

Une ponction lombaire décompressive a été pratiquée le L.C.R. se caractérise ainsi P > 80 cm H₂O en position assise, alb. = 0,60 g cytologie : 1 lymphocyte / mm³, B.W. : négatif.

En dépit d'une thérapeutique instituée d'urgence à la malade groupant EDTA, sérum hypertonique, chophytol, en perfusion lente, l'état

d'agitation psychique de la malade persiste en même temps que s'accroît l'oligurie.

Les chiffres de l'azotémie passent à 3,78 g/l le 8/3/62, puis à 3,97 g/l le 9/3/62, date à laquelle la malade mourut dans un tableau de coma urémique avec respiration de Cheynes Stokes et défaillance cardiaque.

En raison de l'ignorance des antécédents hypertensifs de la malade et de la prédominance des signes évocateurs d'une encéphalopathie hypertensive banale secondaire à des phénomènes d'angio-néphrosclérose, nous nous demandons si le saturnisme n'est pas dans ce cas un élément aggravant certes mais accessoirement greffé sur une néphrite chronique préexistante.

Observation n° 19 : M TAN... P. 21 ans.

Se plaint à son entrée le 4/3/62 de douleurs abdominales.

A l'examen, on relève un teint blafard, un ictère de Burton modéré, une T.A. à 13/9.

Voici le bilan des examens de laboratoire :
G.R. : 2,5 M, HGB : 400 / IM, éosino : 1 %, absence de parasites dans les selles,
N = 0,25 g/l.

La cure de 10 EDTA a entraîné la guérison des signes digestifs.

HGB : 0 le 15/3/62.

Observation n° 20 : Mme BAM... L. 37 ans

Cas familial couplé avec l'observation suivante de sa mère.

Entre le 5/3/62 pour coliques abdominales avec constipation opiniâtre depuis 2 jours.

A l'examen, on note un liséré gingival de 1 mm de hauteur, une T.A. à 12/8, un ventre souple et douloureux de trois côtés.

Les données biologiques sont : G.R.: 2,6 M, HGB : 200/IM, éosino : 9 %, oeufs d'ascaris dans les selles, N = 0,25 g/l.

Après la cure d'EDTA, la disparition des signes douloureux est notée, les HGB descendent au taux de 100 / IM .

o

Observation n° 21 : M. BOM... L., 53 ans.

Entre le 7/3/62, avec le diagnostic de néphrite hypertensive avec albuminurie et T.A. à 21/12.

L'examen montre un liséré de Burton discret, un teint terreux, une T.A. à 20/11.

L'interrogatoire révèle des épisodes douloureux digestifs dans les antécédents. Le ventre est souple.

Le bilan biologique se caractérise par : G.R. : 2,9 M, HGB : 500 / IM, éosino : 2 %, N = 1,88 g/l, le 8/3/62. Alb. urinaire : 0,24 g/l.

Le traitement a comporté EDTA, hypoazotémiant et hypotenseur (népressol). Le malade

sort le 4/4/62 sans aucun résultat notable :
T.A à 17/8, N = 2,34 g/l.

Observation n° 22 : M. SIN... X., 25 ans

Présente à son entrée le 12/3/62, un tableau d'agitation psycho-motrice accompagnée de douleurs abdominales.

A l'examen, on relève une hypertension artérielle modérée à 16/9, un liséré de Burton net, l'absence de fièvre et de signes neurologiques.

L'examen du F.O. montre une légère pâleur de la papille.

Le bilan des examens complémentaires se résume ainsi :

N = 0,66 g/l, Alb urinaire = 0,20 g/l, culot urinaire : R.A.S., G.R. = 2,8 M, HGB = 50/IM
éosino : 4 %, pas de parasites dans les selles.

Les signes psychiques ont disparu sous le traitement détoxiquant, les signes de néphrite n'ont pas été influencés par l'EDTA.

Observation n° 23 : M. BON... M., 55 ans

Est hospitalisé le 14/3/62 pour syndrome abdominal douloureux.

Les éléments relevés à l'examen clinique sont : un liséré gingival très net, une T.A. à 12/8 un abdomen souple et uniformément douloureux, absence de signes neurologiques.

Voici les données du laboratoire : G.R. : 3,2 M, HGB : 100 / 1M, eosino : 8 %; présence d'ocufs d'ascaris dans les selles, N = 0,56 g/l, Alb. urinaire : néant.

Un effacement rapide des troubles douloureux a été noté après traitement détoxiquant.

Observation n° 24 : Mme CAR... A. 18 ans

Entre le 16/3/62 pour les motifs suivants : douleurs abdominales, albuminurie, antécédents de F.C. répétés.

La pâleur et le liséré gingival sont notés à l'inspection. La T.A. est à 11/7, le ventre est souple et douloureux.

Le bilan biologique se caractérise par les résultats suivants : G.R. : 2,8 M, H.G.B. : 1000/ I M, éosino : 4 %, pas de parasites dans les selles, N = 0,44 g/l, alb. urinaire : traces indosables, culot urinaire : R.A.S.

La cure détoxiquante à l'EDTA a supprimé les douleurs abdominales chez la malade.

Observation n° 25 : Mme OUS..., M., 23 ans

Est envoyée le 5/4/62 par son médecin pour les raisons suivantes : fausse couche spontanée de 3 mois remontant à une semaine, douleurs abdominales violentes, douleurs dans les jambes et les bras.

L'examen montre un liséré gingival net, un faciès anxieux avec une certaine agitation psychique. La T.A. est normale : 11/7, le

ventre souple, douloureux de toutes parts.
Le T.V. ne décele rien.

Le laboratoire rapporte les résultats suivants ; G.R. : 2,9 M, HGB : 100 / 1 M, éosino : 2 %, absence de parasites dans les selles, N = 0,54 g/l.

La malade est sortie le 16/4/62, guérie des douleurs abdominales et de son anxiété à la suite du traitement détoxiquant.

o

Observation n° 26 : Mme REN... Ed. 23 ans

Se présente dans le service le 16/4/62 dans un tableau de douleurs abdominales accompagnées de ralentissement intellectuel et d'une pâleur du teint. Une F.C. de 3 mois est signalée par la malade, et qui remonte à 5 mois.

L'examen montre l'absence de fièvre, une T.A. à 12/8, un abdomen souple et douloureux, rien au T.V., enfin la paralysie du VI gauche.

Voici les données du laboratoire : G.R. : 3 M, H.G.B. : 100 / 1 M, éosino : 1 %; N = 0,30 g/l.

Les signes douloureux ont rapidement rétro-cédé avec l'administration de l'EDTA, la paralysie est stationnaire.

o

Observation n° 27 : Mme IN..., L. 40 ans

Est admise le 26/4/62 dans le service pour un état d'excitation mentale important et un

éléphantiasis du membre inférieur droit.

La mise en évidence du liséré de Burton oriente le diagnostic vers le saturnisme. La T.A. est à 15/9.

Voici les données biologiques : G.R. : 3,5 M, H.G.B. : 2000 / 1 M, N = 0,60 g/l.

Le retour au calme de la malade est noté au bout de la 2ème perfusion d'EDTA; celle-ci sort de l'hôpital au bout de la 3ème perfusion malgré notre avis contraire.

o

Observation n° 28 : M. PRO..., F. 25 ans

Est envoyé par notre médecin chef de service pour un tableau de saturnisme comportant des douleurs abdominales diffuses, un liséré de Burton très net, des troubles psychiques ; et une ascite d'origine éthylique.

Voici le bilan des examens complémentaires G.R. : 2,8 M, H.G.B. : 1000 / 1 M, éosino : 0 %, N = 0,25 g/l. Tests hépatiques très perturbés.

Sous l'effet de 15 perfusions de calcité-tracémate, on note la disparition des douleurs abdominales. Les H.G.B. sont descendues au taux de 100/ 1 M.

o

Observation n° 29 : Mme RAO..., Y, 35 ans

Souffre à son entrée le 5/5/62 de coliques abdominales. Le liséré de Burton et la pâleur notés à l'inspection font poser le diagnos-

tic d'empoisonnement au plomb. La T.A. est à 12/8, les signes neurologiques sont absents.

Au point de vue des résultats biologiques on relève : G.R. : 2,7 M; H.G.B. : 100 / 1 M éosino : 9 %, présence d'oeufs d'ascaris dans les selles, N = 0,84 g/l.

Après la cure détoxicante, les coliques ont disparu, les H.G.B. de même.

o

Observation n° 30 : Mme PET... J., 24 ans.

Entrée le 11/3/62 cette malade a été hospitalisée déjà deux fois pour saturnisme. Elle présente cette fois des douleurs abdominales, et à l'examen classique une T.A. à 12/8, un abdomen souple.

Les résultats des examens de laboratoire actuels sont les suivants : G.R. : 3,5 M, H.G.B. présentes mais non numérées, éosino : 2 %.

Voici l'histoire de ses deux premiers séjours :

- séjour du 4/12/61 au 21/12/62 :

Hospitalisée pour confusion mentale avec agitation maniaque évocatrice d'un delirium elle présentait une T.A. à 12/6, des douleurs abdominales, pas de liséré gingival, dans le LC.R. : Alb. 1,1 g/l, 4 lymphocytes/mm³, B.W. négatif, G.R. :

G.R. : 3,3 M avec anisocytose, H.G.B. nombreuses mais non numérées.

Elle a reçu une cure de 12 EDTA qui a donné de bons résultats d'ensemble.

- Séjour du 12/3/62 au 24/3/62 : c'est la première rechute survenue sous forme de syndrome douloureux abdominal sans troubles psychiques cette fois ; la T.A. était normale les résultats du laboratoire étaient ainsi définis : G.R. : 2, 6 M, H.G.B. : 500 / 1 M éosino : 2 %.

Bref, ce deuxième séjour comportait un tableau clinique identique au tableau actuel et que la cure d'EDTA a guéri dans les deux cas.

o

Observation n° 31 : M. PET... J. 38 ans

Est le mari de la précédente personne. Vient pour la 2ème fois à l'hôpital pour des coliques abdominales.

La T.A. est à 14/8, le ventre souple. Les antécédents saturnins de son premier séjour orientent le diagnostic. Les résultats de laboratoire se résument ainsi : G.R. : 2,3 M; éosino : 4 %, H.G.B. : 250/ 1 M N = 0,40 g/l.

Les douleurs abdominales ont été rapidement calmées par le traitement désintoxicant.

Voici résumée l'histoire de son premier séjour effectué du 8/3/62 au 24/3/62. Motif d'entrée : crises douloureuses abdominales accompagnées de constipation et de vomissements. La TA. était normale à 14-8, le bilan biologique le suivant : G.R. : 2,8 M ; HGB : 250 / 1 M ; N = 0,62 g/l. Ce malade a été guéri de ses douleurs par une cure d'EDTA.

o

Observation n° 32 : Mme SOL...M., 24 ans

Présente à son entrée le 6/6/62 des céphalées, un état d'agitation maniaque et des malaises digestifs. C'est la deuxième fois qu'elle vient à l'Hôpital. Le premier séjour que nous rapportons plus loin était motivé par le saturnisme. Cette fois, on note l'absence du liséré de Burton, la souplesse du ventre à la palpation.

Du côté du laboratoire on relève :

G.R. : 3,6 M ; HGB : 1100 / 1M

Le traitement à l'EDTA a entraîné la disparition des troubles.

Séjour du 21/2/62 au 15/3/62 comportait un syndrome encéphalopathique avec agitation maniaque; céphalées intenses. T.A. paradoxalement basse à 9-7. N = 0,60 g/l ; dans le L.C.R. : Alb, 0,60 g/l, éléments : 1,9 lymphocytes/mm³ ; G.R. : 2,1 M , HGB : 300/1M (26/2/62) ; G.R. : 3,8 M ; HGB : 300 /1M le 3/2/62, jour de la sortie du malade au bout de 15 perfusions d'EDTA.

o

Observation n° 33 : Mme RIV... J., 22 ans

Est hospitalisée le 6/6/62 pour syndrome douloureux abdominal avec vomissements et arrêt de matières et de gaz dantant de 48 heures.

Le teint est grisâtre, la T.A. à 15-9 ; le ventre tendu, douloureux, météorisé,

évoquant un tableau de sub-occlusion intestinale ; rien au T.R.. La découverte d'un liséré gingival d'une netteté stupéfiante oriente le diagnostic vers le saturnisme.

Les résultats de laboratoire sont les suivants :

G.R. : 3,7 M ; HGB : 100 / 1M seulement
Eosino : 2 %.

Le malade est rapidement calmé par la perfusion d'EDTA et le transit intestinal rétabli au bout du deuxième jour.

o

Observation n° 34 : Mme SOR... D., 22 ans

Cas personnel : un soir de samedi pendant un tour de garde effectué lors d'un remplacement de médecin, je reçus une femme que des excursionnistes ont transportée à toute allure de sa demeure où ils l'ont trouvée en train de se tordre de douleurs à l'abdomen.

Au premier abord, son faciès anxieux et sa pâleur extrême évoquent à l'esprit un tableau gynécologique de grossesse extra-utérine rompue. Toutefois, la notion d'aménorrhée est absente, la T.A. normale à 12-8, le T.V. sans bilan positif, l'abdomen souple, uniformément douloureux et rétracté. Je vérifie aussitôt les gencives de la malade, et note la présence d'un magnifique liséré de Burton. L'interrogatoire qui s'ensuit révèle l'existence chez la malade du "pilon" plombé.

Voici le bilan biologique obtenu de l'Hôpital où elle a été adressée d'urgence :

G.R. : 3,2 M ; HGB : 500 / 1M ; Eosino : 1%
N = 0,69 g/l, absence de parasites dans les selles.

Guérie par la cure détoxicante, la malade rentre chez elle le 22/6/62. Les H.G.B. ont chuté au taux de 50 / 1M et l'urée sanguine au taux de 0,30 g/l.

o

Observation n° 35 : M COR... R., 25 ans.

Autre cas personnel : ce malade est vu à son domicile le 14/7/62 dans un tableau d'excitation maniaque extrême avec confusion mentale.

L'infection montre une cicatrice sus-ombilicale que l'interrogatoire de l'entourage rapporte à une gastrectomie secondaire à des antécédents digestifs présentés par le malade. La mise en évidence d'un liséré de Burton net, la découverte du "pilon" plombé à l'inventaire de la cuisine, nous amène à poser le diagnostic d'empoisonnement au plomb. La T.A. est à 15-9.

Voici les données de laboratoire recueillies à l'Hôpital : G.R. : 3,2 M ; HGB : absentes, Eosino : 2% ; N = 0,60 g/l.

Guérie de ses symptômes psychiques par la cure détoxicante, il sort de l'Hôpital le 27/7/62.

o

Observation n° 36 : Mme MAL... J.B., 41 ans

Cas personnel : vient nous consulter le 10/8/62

pour des coliques abdominales, des céphalées et une anorexie.

A l'examen le teint est pâle, la T.A. à 19-11 ; un liséré de Burton très net est présent aux gencives. L'anamnèse dévoile que le malade est détenteur d'un "pilon" contenant du plomb.

Voici communiquées par l'Hôpital les données biologiques :

G.R. : 3,08 M ; HGB : absentes, Eosino : 2 %
Cholestérol : 2 g/l ; Alb. urinaire : 0,20 g/l
Culot urinaire : R.A.S. ; N = 0,80

Le F.O. se traduit par un léger oedème de la papille.

Sous EDTA, les troubles digestifs et le liséré ont disparu au bout de 10 perfusions. Par contre, les signes de néphrite n'ont pas été influencés ; T.A. : 18-11 ; N = 0,85 g/l à la sortie le 23/8/62.

o

Observation n° 37 : M ATT... A., 34 ans

Est hospitalisé pour les mêmes manifestations cliniques étiquetées comme saturnisme lors du premier séjour et se traduisant par des douleurs abdominales accompagnées d'un liséré gingival.

Voici successivement les résultats biologiques des deux séjours ;

Premier séjour (19/4/62) : G.R. : 3,4 ;

HGB : 500 / lM ; Eosino : 3 % ; N = 0,40g/l

Deuxième séjour (14/8/62) : G.R. : 3,6 M
HGB : absentes , Eosino : 2 % , N = 0,30 g/l.

Les bons résultats thérapeutiques ont été obtenus dans les deux cas avec l'EDTA calcique.

o

Observation n° 38 : M SAINT M... E., 42 ans

Cas personnel ; vient nous consulter le 11/9/62 pour des malaises abdominaux dont le malade n'arrive pas à se débarrasser malgré divers traitements.

La lecture d'un dossier médical constitué par le médecin que nous remplaçons révèle : l'existence d'une lombarthrose radiologiquement confirmée, des antécédents digestifs pour lesquels ont été effectuées les explorations suivantes : radiographies de l'estomac le 15/9/61 qui montrent la présence d'une image tumorale prépylorique qui demande à être contrôlée au bout d'un mois de traitement d'épreuve. Entre temps, la sérologie effectuée à titre d'examen systématique indique une très forte positivité aux réactions de BW et Kahn Kline. L'on pense alors à une origine spécifique de la tumeur gastrique (gomme) et l'on traite le malade en conséquence : pénicilline - Bivatol. Deux mois après ce traitement, alors que la BW est devenu douteux, des clichés radiologiques nouveaux montrent la disparition de la tumeur gastrique. Des cures de consolidation spécifiques sont effectuées par la suite, mais le

malade souffre toujours de troubles digestifs inexplicables.

Notre attention portée vers les gencives aboutit à la découverte d'un liséré de Burton. L'interrogatoire dirigé dévoile l'utilisation du "pilon" plombé chez le malade.

Voici communiqués par l'Hôpital les résultats de laboratoire : G.R. : 3 M, HGB : 100/1M
Eosino : 2 % ; absence de parasites dans les selles ; N = 0,30 g/l ; BW = 1.

Le tableau douloureux abdominal a disparu complètement après la cure détoxicante.

o

Observation n° 39 : Mlle RIK... M, 18 ans

Est envoyée dans le Service le 5/12/62 par son médecin pour allégation de cécité, pithiatisme ?

La lecture d'un dossier médical constitué chez cette malade lors d'un premier séjour effectué du 25/7/62 au 15/8/62 révèle :

- à l'entrée un tableau d'agitation avec ralentissement intellectuel ; une T.A. à 12-8, des troubles oculaires qui ont commandé un examen du F.O. ainsi traduit : stase papillaire bilatérale avec exsudats hémorragiques nombreux, étoile maculaire bref, un F.O. du type rétinité albuminurique des hypertensions artérielles au stade IV. Le bilan biologique se résumait ainsi :

G.R. : 3,6 M ; HGB : absentes ; N = 0,25g/l

Alb. urinaire : néant, culot urinaire : R.A.S.,
V.S. : 1 mm (1ère heure) ; 2 mm (2ème heure).

Dans le L.C.R. : Alb. = 0,65 g/l, cytologie : 2 lymphocytes / mm³. La radiographie du thorax montrait une transparence pulmonaire normale.

- La présence du "pilon" plombé chez la malade. Les signes d'agitation psychique ont disparu sous EDTA. Par contre, les troubles oculaires n'ont pas été améliorés malgré l'adjonction de Rutine à doses importantes.

L'examen actuel de la malade montre une cécité complète à l'exploration manuelle. Cette fois le F.O. se traduit par une atrophie optique ; les phénomènes exsudatifs et hémorragiques ont disparu. La T.A. reste normale à 12-8, vérifiée à plusieurs reprises. Au point de vue biologique, on note :

G.R. : 2,6 M, HGB : 1000/M et dans le L.C.R. : Alb. : 0,56 g/l, éléments : 3 lymphocytes / mm³.

La malade n'a pas réagi à l'EDTA avec des résultats notables du côté de la vue.

o

Observation n° 40 : Mme TECH... M.Th.

Est une malade porteuse d'un goitre, admise le 26/12/62 dans un état d'agitation et de maigreur extrême, accompagné de confusion mentale complète.

L'étude de son dossier médical indique que la malade a déjà fait deux séjours dans le Service, lesquels se traduisent ainsi :

Le 1er séjour du 17/8/61 au 25/8/61 est en rapport avec les manifestations inhérentes à la maladie de Basedow. Le métabolisme basal était augmenté de 50 pour cent sur la norme ; la malade avait reçu un traitement classique de l'hyperthyroïdie.

Le second séjour (8/9/61 - 8/10/61) était motivé par la présence d'un tableau de maladie de Basedow qui s'était avéré irréductible en ville et pour lequel la malade avait été envoyée dans le Service pour établir un bilan et traitement préparatoires à une éventuelle intervention chirurgicale. Le métabolisme de base était à + 50 pour cent de la normale. La malade refusa l'idée d'intervention et fut calmée tant bien que mal par un traitement symptomatique intensif et des antithyroïdiens de synthèse.

L'examen clinique actuel du 26/12/62 montre la présence d'un liséré de Burton d'une extrême importance (3 mm de hauteur), un état cachectique de la malade, une T.A. à 14-7.

Voici les résultats de laboratoire :

G.R. : 2,3M ; HGB : présentes mais très rares ; Éosino : 2 % ; N = 0,60 g/l, Alb. urinaire ; néant.

La malade reçoit le calcitétracémate en perfusion I.V. lente en plus des calmants (réserpine, gardéнал). Malgré ce traitement, elle décéda de sa maladie le 11/1/63.

Discussion : le saturnisme malgré la netteté stupéfiante de son imprégnation (liséré de Burton) nous a paru un élément intercurrent. L'issue fatale de la malade est due vraisemblablement à sa cachexie d'origine basedowienne.

DEDUCTIONS

-:-

En dépit de faiblesses nombreuses qui existent dans cette étude et qui relèvent des difficultés que nous avons mentionnées en avant-propos et tout au long de l'ouvrage (insuffisance du laboratoire, décision précipitée "d'exeat" en face d'un excédent de malades à soigner) nous avons tenu à présenter ce travail :

- en premier lieu, pour donner un certain regain d'actualité à l'intoxication saturnine en particulier dans son étiologie accidentelle où elle est devenue rare de nos jours, surtout dans les pays civilisés où la toxicité du plomb n'est plus ignorée de personne. Dans notre série d'observations, l'empoisonnement a résidé uniformément dans tous les cas dans l'utilisation, par ignorance de ses propriétés toxiques - du plomb par des paysans Réunionnais aux fins de la réparation d'un ustensile de cuisine très usité : "le pilon". C'est l'ingestion quotidienne d'une pâte alimentaire appelée "rougail" et préparée dans ce récipient garni de plomb après usure, qui est à l'origine de l'éclosion du tableau de saturnisme. Ce dernier comporte des expressions cliniques nombreuses et variées que nous avons exposées, commentées au fur et à mesure de notre étude, et qui ont été dans l'ensemble bien influencées par une médication que nous avons systématiquement utilisée : le calcitétracémate disodique.

- en second lieu, pour commémorer un épisode pathologique fâcheux à la Réunion, épisode qui, semble-t-il a été sans pré-

cèdent puisque méconnu à notre avis, mais qui sera à coup sûr sans lendemain. Car dès la découverte du responsable de cette véritable épidémie d'empoisonnement au plomb, les autorités médicales de l'Ile avec l'aide des services compétents de la Préfecture ont lancé plusieurs appels radiodiffusés aux populations de campagne pour les mettre en garde contre le danger vital qu'elles encourent à utiliser le plomb et pour prier les détenteurs du mortier contenant le métal de s'en débarrasser au plus vite. Il est certain que ces appels ont été entendus. Il est certain que tous les malades que nous avons soignés à l'Hôpital et prévenus des effets toxiques du plomb, en sont revenus porteurs de cette information auprès des leurs.

Et peut-être qu'à l'heure où nous écrivons ces pages, les cuisines sombres de ces "cases" campagnardes de la Réunion auront-elles été à jamais épurées de tous ces "pilons" criminels, et le saturnisme ainsi provoqué aura définitivement disparu de l'Ile.

CONCLUSIONS

-:-

Il est devenu exceptionnel d'observer en France métropolitaine des foyers de saturnisme, réserve faite du saturnisme hydrique, mais dans les pays moins évolués ces constatations ne sont pas rares.

Au cours de notre Internat au Centre Hospitalier Départemental de la Réunion, nous avons observé 40 cas de saturnisme provoqués par l'addition du plomb dans un mortier servant à préparer des denrées alimentaires.

A cette occasion, le Directeur départemental de la Santé a entrepris dans l'Ile une campagne d'éducation sanitaire pour souligner les dangers de l'utilisation de ce métal.

Ces observations montrent à l'évidence les efforts qui doivent être entrepris dans certaines régions pour éduquer la population.

-:-

Vu :

Vu :

Le Président :

Le Doyen :

Signé : J. BOYER

Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : JEAN ROCHE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-:-

- ALBAHARY C., TRUHAUT R. et BOUDENE C.
Saturnisme et détoxication par le
versénate de calcium : nouvelles
observations
Arch. Mal. prof. janv. fev. 1957, 18
n° 1; 40-46
- BARON Y.
Etude hématologique du saturnisme.
Institut de Médecine du travail de
Lyon édit. 1954
- BRETON J. et MARS F.
Une anorexie qui n'était pas "menta-
le" (intoxication par le plomb).
Presse Médicale 20 nov. 1957, 65, n° 84
1888
- BURTON H.
Au sujet d'un effet remarquable sur
les gencives humaines provoqué par
l'absorption du plomb.
Médecine Usine, déc. 1956, n° 5, 229-
240
- BURSTIN
Coliques de plomb et appendicites.
Arch. Mal. prof. mars-avr. 1959, 20,
N° 2, 189-191; (bibliogr.)
- DINISCHIATU G.T. et Coll.
Les modifications radiologiques du
tractus gastro-intestinal dans le sa-
turnisme.

Viota Med., mars 1960, 7, n° 3
(Bibliogr.) (résumé en français)

DUMONT G. et DEROBERT L.

Sur un cas de saturnisme alimentaire.

Ann. Med. leg. janvier-févr. 1962,
42, n° 1; 79-82

COHEN JG.J. et AHRENS W.E.

Le sâturnisme chronique

J. of. Med. mars 1959, 54, n° 3,
271-285, 5 tab. (Bibliogr.)

CORBIN J.L.

Les agents chélateurs dans le traitement du saturnisme

Progrès Méd. 10-24 avril 1957, n° 7-8, 159-160

DANILOVIC V., DJURISIC M., MOKRANJAC M.
STOJIMINOVIC B., ZIOOJINOVIC J. et STOJA-
KOVIC P.

Néphrites chroniques provoquées par l'intoxication au plomb par voie digestive (farine)

Presse Méd. 11 déc. 1957, n° 90;
2033-2040

DA SILVA, LACAZ P., et TINOCO E.M.

Saturnisme aigu accidentel donnant lieu à un syndrome abdominal occlusif,

Rev. brasil, Civ. acta 1956, 32
n° 4, 439-445 (Bibliogr.) (résumé en français)

GAULTIER M. et Coll

Fréquence actuelle et traitement de l'intoxication saturnine

Presse Méd. 4 fév. 1961, 69, n° 6
245-246

GAULTIER L.

Contribution à l'étude des accidents nerveux de saturnisme d'origine hydrique

Thèse Paris 1938, n° 632, 90 pages

GIMBERT de FALLOIS A.

Manifestations digestives atypiques de l'intoxication saturnine non professionnelle. Résultats du traitement par les chélateurs.

Arch. Mal. App. digest. Octobre 1959, 48, n° 10, 1126-1132

HADENGUE A

Le saturnisme alimentaire

Sem. Hôp. Paris 10.14 sept. 1955
31, n° 54/55 2858-2859

HADENGUE A. et LAMBERTON HJ.N.

Saturnisme ou présaturnisme accidentels

Arch. Mal. prof. janv.fév. 1959,
20, n° 1; 87-89

KISSEL P. et Coll

Le mégadolichocôlon saturnin

Presse Méd. 26 oct. 1960, 68, n°
47, 1739-1742

LABOURIE A.A.

"Saturnisme" Contribution à sa symptomatologie et à sa prévention.

Thèse Paris 1940, n° 736, 58 pages

LEJEUNE P.

Des artérites et périostites saturnines,

Thèse Lyon, 1954, n° 98, 37 pages

PICARD M.R.

Saturnisme d'origine hydrique dans
les régions granitiques
Rev. Path. génér. déc. 1956, 56,
n° 683, 1770-1782

POMME B., GIRARD J., PLAGNE R. et CHABANNES
J.

Les polynévrites saturnines
Gaz. Méd. France, 25 sept. 1960, 67
n° 18, 1811-1815 (Bibliogr.)

PRATON et FIORINA L.

La moelle osseuse dans l'intoxica-
tion saturnine professionnelle
Minerva Med. 8 déc. 1956, 47, n° 98,
1937-1945 (Bibliogr.) (résumé en
français).

ROCHE L. et TOLOT F.

Le saturnisme,
Semaine Hôp. Paris, 20 nov. 1955,
31, n° 68, 3635-3637.

ROCHE et Coll.

Saturnisme et thalassémie
Arch. Mal. prof. juin 1960, 21,
n° 6, 329-339 (Bibliogr.)

ROMAGNOLI M.

Contribution à l'étude des compli-
cations oculaires du saturnisme
Ann. ocul. fév. 1960, 193, n° 2
167

TOLOT F. et CZUCHRO

Fréquence comparée des manifesta-
tions saturnines chez les sujets ex-
posés au risque . Eléments du pronos-
tic
Arch. Mal. prof. nov.-déc. 1958, 19
n° 6, 606-611

TRELLES J.O., POLACK F, et GUERRA C.
Encéphalopathie saturnine.
Rev. neuro-psychiatr. sept. 1956,
19, n° 3, 293-321, 29 fig. (bibli-
ogr.) (résumé en français)

TURPIN de MOREL P.
Etiologie actuelle du saturnisme
Thèse Paris 1942, n° 158, 53 pages

VIAUD M., BARON A., COLAS J., GREAUD et
LHERMITTE
Encéphalopathie saturnine grave
avec stase papillaire. Résultats
du traitement par les chélateurs.
Médecin Usine nov. 1957, n° 9, 667-
671

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

